NOTES DE PEDIATRIE

A. TUMEURS ABDOMINALES

NEPHROBLASTOME

- Survient en règle entre 6 mois et 6 ans ; 90% des tumeurs du rein de l'enfant et 10% des tumeurs malignes de l'enfant
- Malformations : aniridie (pas d'iris) ; hémihypertrophie corporelle ; cryptorchidie ; rein en fer à cheval ; hypospadias (malformation de l'urètre)
- Métastases : pulmonaires (les plus fréquentes) ; métastases osseuses rares
- Traitement : chimiothérapie ; chirurgie ; radiothérapie (très radiosensible)
- Pronostic : très bon (80 à 90% de guérisons)

NEUROBLASTOME

GE		• 90% avant l'âge de 6 ans ; ⅓ avant 1 an (système sympathique) • Tumeurs en sablier (NB du médiastin surtout) ⇒ compression médullaire. • Tumeur métastasant facilement (60% sont métastatiques au diagnostic) • Métastases osseuses (60%) ; médullaire seule (20%) ; foie ; poumon (1%)
Clinique	*Symptômes de métasta*	• Syndrome de Hutchinson : hématome orbitaire spontané • Σ de Pepper : gros foie lisse, régulier, biologie normale
Clinique	*Symptômes associés*	• Syndrome opso-myoclonique (oculo-cérébello-myocloniq) • Diarrhée aqueuse prolongée (VIP↗↗)
Clinique	*Atypiques*	Fièvre prolongée ; syndrome de Cushing ; anémie
Diagnostic	*Radiologie*	• Masses pararachidiennes ou périvasculaires • L'existence de microcalcifications est évocatrice (50%)
Diagnostic	*Biologie*	• Catécholamines urinaires ↗↗ (90% des cas) +++ (VMA) • VS ↗↗ ; myélogramme systématique • Biopsie osseuse : disposition en rosette caractéristique
TRT ; pronostic		• Chimiothérapie ; chirurgie ; radiothérapie • Syndrome de Pepper → guérison dans 80% des cas

LMNH

- Leur unité vient du traitement : chimiothérapie seule dans tous les cas
- Lymphomes abdominaux → 40% des lymphomes de l'enfant ; plaque de Peyer ; ganglions mésentériques
- Lymphome B : Lymphome de Burkitt ; lymphomes à point de départ abdominal
- Les lymphomes T ont une localisation thoracique surtout (→ leucémie +++)
- Signes révélateurs : invagination intestinale ; occlusion intestinale aiguë ; ↗ rapide du volume abdominal révélatrice)
- Burkitt africain : lymphome abdominal associé à une localisation faciale (os de la mandibule) ; signes de compression médullaires (paraplégie). EBV + (> 90%)
- Echographie abdominale : anse épaissie donnant l'aspect typique en cocarde ou en sandwich. Ascite.
- Systématiquement : TDM ; myélogramme ; ponction lombaire
- Préthérapeutique : acide urique, ionogramme sanguin, calcémie, Bilan rénal.
- Principales drogues : adriamycine, cyclophosphamide, vincristine, prednisone, méthotrexate.
- Le pronostic est bon surtout en cas de lymphome de Burkitt

CLASSIFICATION DE MURPHY

- Stade I : une seule tumeur
- Stade II : une tumeur localisée avec ADP mésentérique ou 2 tumeurs localisées
- Stade III : tumeur abdominale étendue ou une localisation de part et d'autre du diaphragme.
- Stade IV : tumeur avec atteinte médullaire ou méningée

– Néphrome mésoblastique : enfant de moins de 6 mois (tumeur bénigne)
– Tumeurs rétropéritonéales : néphroblastome ; neuroblastome
– Tumeurs intrapéritonéales : lymphome malin non hodgkinien ; hépatoblastome
– Le pronostic en cas d'hépatoblastomes est très mauvais

B. NEPHROSE LIPOÏDIQUE

BIOLOGIE

Définition	• Protéinurie massive > 50 mg/kg/j (40 mg/m²/h) ; pure • Hypoprotidémie et hypoalbuminémie (< 30g/L) • Hyperlipidémie et hypercholestérolémie
Protéines	• α2-globulines toujours ↗ (→ 30% des protéines plasmatiques) • Les gammaglobulines sont basses • Facteurs de coagulation ↗ • Protéines vectrices ↙ ⇒ anémie (↙ transferrine) ; hypothyroïdie…
Electrolytes	• La natriurèse est toujours diminuée (hyperaldostéronisme 2aire) • Natrémie normale ou basse ; kaliémie normale ou ↗ • Calcémie totale diminuée (albumine ↙↙).
Sang	• Hypovolémie • Hyperplaquettose et anémie (discrète) ; Hyperleucocytose • VS ↗

– L'hyperlipidémie est due à la baisse de l'orosomucoïde (facteur de la lipoprotéine lipase)
– Néphrose lipoïdique → 3 types microscopiques :
  - Lésions glomérulaire minime
  - Lésion de hyalinose segmentaire et focale
  - Prolifération mésangiale
– Signes urinaires : hématurie microscopique fréquente ; oligurie
– Une insuffisance rénale fonctionnelle est rare, liée à une oligurie importante
– La diminution des gammaglobulines porte sur les IgG alors que les IgM sont ↗
– La fraction C3 du complément est normale

COMPLICATIONS

Infectieuses	• Infection à pneumocoque (pneumonie, méningite, péritonite) • Infections cutanées (pyodermite…)…
Hydro-sodées	• Rétention hydrique : hyponatrémie, céphalées et convulsion • Collapsus par hypovolémie brutale (attention aux diurétiques)
Thrombo-emb	• Thrombose veineuse rénale… • Embolie pulmonaire
Digestives	• Diarrhées • Douleurs abdominales (+++) : œdème des séreuses, ascite
Autres	• Malnutrition ; hypothyroïdie • Convulsion (hyponatrémie, hypocalcémie) ; tétanie

– Syndrome néphrotique congénital de type finlandais (avant 1 an ; très sévère)
– Les SN secondaires : maladie de Berger (dépôt d'IgA) ; purpura rhumatoïde ; hépatite B…
– La tension artérielle est habituellement normale
– Traitement symptomatique : régime sans sel strict en phase d'œdème ; boisson normale (la restriction hydrique et les diurétiques doivent être évités)
– En cas d'oedèmes important ⇒ albumine + furosémide
– Durée totale de traitement par prednisone ⇒ 4 mois et ½
– La disparition du SN clinique et la protéinurie au bout de 1 mois de traitement d'attaque continu définit la cortico-sensibilité
– Corticodépendance : rechute dès l'arrêt des corticoïdes ou lors de la ↙ des doses
– Guérison : absence de signes cliniques et biologiques durant 2 ans sans corticothérapie.

C. INFECTIONS URINAIRES

INDICATIONS RADIOLOGIQUES

- Echographique : systématique dés le premier épisode d'IU (garçon ou non)
- CUM (cystographie rétrograde) : 2e épisode chez la fille ; dès le 1er épisode chez le garçon
- UIV : en cas d'anomalies à l'échographie, à la CUM
- Devant toute anomalie de l'arbre urinaire rechercher systématiquement un reflux vésico-urétéral par CUM

REFLUX VESICO-URETERAL

- Plus fréquente chez le nourrisson et le petit enfant de moins de 5 ans
- RVU est fréquemment associé à une pyélonéphrite aiguë
- Traitement prophylactique (après infection urinaire) de 6 mois → ECBU chaque mois, puis tous les 3 mois selon les cas. CUM tous les 12 mois
- Grade I, II, III : poursuivre le traitement prophylactique pendant plusieurs années ; disparition fréquente du reflux
- Grade IV, V : traitement chirurgical à discuter après 1 an de traitement médical
- Le traitement prophylactique doit être poursuivie pendant 1 an après la disparition du reflux

CLASSIFICATION

- Grade I : reflux intéressant l'uretère
- Grade II : reflux urétéro-pyélo-caliciel sans dilatation
- Grade III : dilatation minime ou modérée de l'uretère et/ou uretère tortueux avec dilatation modérée du bassinet ; effacement léger des calices
- Grade IV: dilatation modérée du bassinet et des calices.
- Grade V : dilatation énorme et déformation de l'uretère ; dilatation calices ++

INDICATIONS CHIRURGICALES FORMELLES

- RVU avec pyélonéphrites récidivantes incontrôlables
- RVU grade V persistant après l'âge de 1 an

- RVU de grade IV chez l'enfant de plus de 2 ans

- Traitement prophylactique : de 6 mois ou plus si IU haute ou présence d'une uropathie malformative.
- Plus de 50% des enfants présentent des récidives

D. GLOMERULONEPHRITE AIGUË

- La GNA est caractérisée par la survenue par la survenue brutale, 1 à 3 semaines après un épisode infectieux d'un syndrome oedémateux, d'une hématurie souvent macroscopique, le plus souvent associés à une HTA et une ↙ de la fonction glomérulaire (⇒ oligoanurie).
- Histologie : prolifération endocapillaire avec dépôts coniques fixant le sérum anti-C3 et situé sur le versant épithélial de la membrane basale (humps).
- Le foyer infectieux en cause peut être une angine, une pyodermite, un impétigo ; parfois scarlatine, otite…
- Les deux symptômes : œdème + hématurie sont constants
- Complications : OAP ; insuffisance cardiaque ; insuffisance rénale aiguë
- La protéinurie est constante et d'importance variable ; non sélective ;
- Il existe une ↗ des α2-globulines et des gammaglobulines
- Bilan rénal : ↗ modérée de l'urée et de la créatininémie
- C'est l'↗ des anti-DNAases B qui est le témoin pour les infections cutanés
- Diminution transitoire de C3 ; aucune corrélation entre la sévérité de la maladie et l'importance de la diminution de C3.

GLOMERULONEPHRITE CHRONIQUE

Maladie de Berger	– Hématuries macroscopiques récidivantes – Fraction C3 normal et IgA sérique ↗
Syndrome d'Alport	– Surdité (autosomique dominant) inconstante – Grave pour le garçon et bénigne pour la fille
Purpura rhumatoïde	– Ou syndrome de Henoch-Schönlein – Purpura vasculaire (membres inférieurs) pétéchial – Signes digestifs : méléna ; invagination intestinale – Atteinte articulaire et rénale (25% des cas)
GN Mb-proliférative	– Fraction C3 du complément ↙ – Le pronostic est sévère

- Traitement : régime strict sans sel + restriction hydrique + Extencilline + furosémide +/- anti-hypertenseur
- Critère de guérison : après 1 an → pas d'hématurie ni de protéinurie ; taux de C3 normal ; fonction rénale normale.
- Evolution favorable : L'hématurie microscopique disparaît dans 90% des cas en 6 mois (parfois → 18 mois) ; protéinurie (idem) ; le taux de C3 revient à la normal en 1 à 2 mois.
- l'association avec un RAA est exceptionnelle (souche néphrogéniques)

INDICATIONS DE LA PBR

- Tableau sévère et inhabituel : persistance de l'HTA ; syndrome néphrotique ; insuffisance rénale
- Persistance d'une protéinurie importante au-delà de 3 mois
- Taux de C3 bas au-delà de 4 mois
- Persistance d'une hématurie microscopique après 18 mois
- Hématurie macroscopique récidivante
- Syndrome néphrétique aigu avec C3 normal (maladie Berger)

E. HYPOITHYROÏDIE CONGENITALE

CLINIQUE

PÉRIODE NÉONATALE	1^E^ SEMAINE
• Persistance de l'ictère physiologique • Hypotonie axiale • ↗ de la fontanelle antérieure et post • Taille ↙ et poids (N) ou ↗ • Persistance du lanugo • Hirsutisme dorsolombaire • Cerne bleuâtre péri-labiale • Retard de l'émission du méconium	• Hypothermie (< 36°C) • Macroglossie ; Raucité du cri • Troubles de la succion et la déglutition • Respiration nasale bruyante • Constipation ; ballonnement • Hypotonie axiale • Hernie ombilicale • Comportement anormal

TABLEAU TYPIQUE (après 3 mois)

- Dysmorphie : retard statural dysharmonieux avec brachyskelie (mbr courts) et poids excessif pour la taille. Cou large et court
- Dysmorphie faciale : faciès pâle, bouffi, cheveux épaissis, nez aplati, bouche ouverte avec macroglossie ; fontanelle très large.
- Abdomen distendu avec hernie ombilicale
- Hypothermie, bradycardie, hypotension, constipation, hypotonie musculaire
- Apathie ; retard psychomoteur

– Seul le TRH traverse le placenta
– La présence d'un goitre oriente vers un trouble de l'hormono-synthèse
– Les hypothyroïdies à révélation tardive correspondent le plus souvent aux ectopies thyroïdiennes ; le signe essentiel est le retard statural ; hypertrophie des mollets ; baisse du rendement scolaire ; dépilation.
– En cas de suspicion d'hypothyroïdie congénitale ⇒ radiologie du genou de face

RADIOLOGIE

Retard de maturation osseuse
- Le retard osseux est toujours plus important que le retard statural
- Il est généralisé et symétrique ; il est précoce
- Absence de point d'ossification fémoral inf et tibial sup (points de Béclard)

Dysgénésie épiphysaire
- Pratiquement pathognomonique ; bilatérale et symétrique
- Aspect fragmenté des épiphyses
- Surtout au niveau des noyaux fémoraux, huméraux et proximaux du genou
- Le point d'ossification est fragmenté, tigré, poreux. Contour grignoté, irrégulier

Signes craniofaciaux
- Densification exagéré des os de la voûte et la base du crâne : aspect en lunette.
- Retard de la fermeture des fontanelles et des sutures
- Aspect ballonisé de la selle turcique
- Parfois retard du développement et dystrophie dentaires

Signes vertébraux
- Elargissement intervertébral : signe de Bamatter
- Hypoplasie et déformation (en sabot, en coin) des corps : signe de Swoboda

TROUBLES DE L'HORMONO-SYNTHESE

- Affection héréditaire, autosomique récessive.
- Les signes cliniques sont rares à la période néonatale ; tardifs, +/- marqués
- Scintigraphie : fixation thyroïdienne normale et goitre homogène
- Type I : défaut d'organification (test au perchlorate positif)
- Syndrome de Pendred : surdité + goitre (défaut d'organification)

– Biologie : T4 ↙ et TSH ↗ ; anémie ; hypercholestérolémie ; hypercalcémie
– La scintigraphie ne doit plus être pratiquée sauf dans les hypothyroïdies avec goitre.
– Le réflexogramme achilléen (fiable à 3 ans) → ↗ (non spécifique)
– Etiologies : Les dysgénésies représentent près de ¾ des cas ; pour les hypothyroïdies avec glande, la moitié est due à un trouble de l'hormono-synthèse
– Hypothyroïdies néonatales transitoires : prématuré ; carence en iode chez la mère ; surcharge iodé ; ingestion par la mère pendant la gestation d'antithyroïdiens, iodures, d'iode radioactifs.

F. RACHITISME

SIGNES CLINIQUES

Signes osseux	• Craniotabès (n'a de valeur qu'après le 3e mois) • Retard de la fermeture des fontanelles • Déformation du crâne • Altération dentaire et retard d'apparition dentaire • Chapelet costal (hypertrophie de la jonction chondrocostale) • Bourrelets épiphysaires (très caractéristique) : poignet, cheville • Déformations : genu varum ; démarche en canard par coxa vara • Cyphoses dorsolombaires (hypotonie musculaire) ; scoliose
Musculo-ligt	Hyperlaxité ligamentaire et hypotonie musculaire ⇒ • Retard moteur, intéressant la station assise, la marche… • Distension abdominale avec hernie ombilicale • Attitude cyphotique à la station assise • Diminution de l'efficacité respiratoire
Hypocalcémie	• Laryngospasme ; tétanie • Convulsions ; Myocardiopathie

SIGNES RADIOLOGIQUES

Métaphyse	• Les signes les plis précoces sont visibles au niveau des métaphyses • Elargissement transversal de la métaphyse • Concavité de la ligne métaphysaire + spicules latéraux : aspect en toit de pagode • Aspect flou, dentelé en peigne, de la ligne métaphysaire • Elargissement de l'espace métaphyso-épiphysaire • Retard d'apparition des os d'ossification (flous et irréguliers)
Diaphyse	• Déminéralisation osseuse avec trabéculation plus lâche (précoce) • Dédoublement périosté chez le nourrisson de 2 à 4 mois • Chez l'enfant plus âgé : corticale amincie ou diaphyse épaissie par un manchon lamellaire sous-périosté • Déformation diaphysaire : coxa vara en genu valgum ou varum • Dans les formes sévères : Pseudo-fractures
Thorax, rachis, crâne, bassin	• Amincissement de la voûte crânienne ; parfois épaississement des zones frontales et occipitales après l'âge de 2 ans

- Elargissement des jonctions chondrocostales (images en bouchon de champagne) ; déminéralisation des côtes ; poumon rachitique.
- Aspect en double contour des corps vertébraux
- Bassin : fermeture de l'angle cervico-diaphysaire

SIGNES BIOLOGIQUES

- habituellement la calcémie est normale avec hypophosphorémie (stade II)
- Selon l'évolution de la maladie → stades de Fraser
- Le stade I est fréquent avant l'âge de 6 mois
- Les dosages hormonaux des métabolites de la vitamine D et de la PTH → pas systématiques. Le taux de PTH est normal ou peu ↗ dans le stade I

Stades de Fraser

Stade I	Hypocalcémie ; phosphorémie normale ; normocalciurie
Stade II	Normocalcémie ; hypophosphorémie ; hypocalciurie
Stade III	Hypocalcémie + hypophosphorémie + hypocalciurie.

- L'augmentation des phosphatases alcalines est quasi constante
- Signes hématologiques : anémie par carence en fer ; hyperleucocytose ; myélocytose ; érythroblastose avec MO hypoplasique ; splénomégalie et hépatomégalie.

Anomalies induites par l'hyperparathyroïdie

- Acidose hyperchlorémique
- Hyperaminoacidurie
- Hypomagnésémie ; citratémie et citraturie ↙
- ↗ de l'excrétion urinaire d'AMP cyclique
- Glycosurie exceptionnelle

RACHITISME VIT-D-RESISTANT

2 critères
- Absence d'efficacité thérapeutique de la vitamine D à dose (N)
- Survenue de rechute à l'arrêt du traitement par vit D à fortes doses

Causes
- Troubles de l'absorption de la vitamine D : maladie coeliaque…
- Troubles du métabolisme de la vitamine D (voir plus bas)
- Troubles du métabolisme du phosphore (familiale ; alumine….)
- Tubulopathies : acidose rénale primitive ; syndrome de Toni-Debré Fanconi.

TROUBLES DU MÉTABOLISME DE LA VITAMINE D

- Rachitisme héréditaire pseudo-carentiel (Prader type I) par déficit enzymatique
- Prader type II : par résistance des tissus cibles à la calcitriol
- Insuffisance rénale chronique → déficit en α1-hydroxylase
- Traitement anticonvulsivant par phénobarbital ou phénytoïne
- Traitement par kétoconazole

– Déficit en vitamine D ⇒ malabsorption intestinale du calcium et du phosphore due à la carence en vitamine D, et à un hyperparathyroïdisme secondaire.
– Les médicaments qui interfèrent avec le métabolisme ou l'action de la vitamine D : anticonvulsivants (Gardénal), corticoïdes.
– Les signes radiologiques sont précoces ; présents même si signes cliniques absents. Il s'observent d'abord au niveau des zones fertiles
– Modalité de traitement : de préférence 2000 à 5000 UI/j pendant 6 à 8 semaines ; à défaut une dose de charge (200000 per os)
– La supplémentation en calcium est indispensable en cas d'hypocalcémie
– Les premiers signes de guérison s'observent en 2 à 4 semaines après le début du traitement sous forme de dépôt linéaire au niveau des lignes métaphysaires.
– Les déformations majeures des os longs se corrigent plus lentement et ne nécessite pas (le plus souvent) un traitement orthopédique

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

- Dose : vit D3 à 5 mg (200 000 UI) per os
- Calendrier : 1 dose à 1 mois et une autre à 6 mois
- Systématique en Algérie

G. CROISSANCE NORMALE

	POIDS	TAILLE
Naissance	3300 g +/- 500 g	50 cm
5 mois	Le poids double : PN x 2	6 mois : T = 65 cm (15 cm/½ an)
1 an	Le poids triple : PN x 3	T = 75 cm (10 cm/½ an)
2 ans	Le poids quadruple (12 kg)	T = 85 cm (10 cm/an)
4 ans	**2 kg/an (P = 2A + 8)**	T = 100 cm (15 cm/2 ans) > 4 an : **T = 6 A + 80 (6 cm/an)**

PC

0 – 3 mois	PC = 35 cm (+/- 1 cm) puis 2 cm/mois
3 – 12 mois	1 cm/mois (3 mois – 6 mois) ; 0,5 cm/mois (→ 12 mois)
0 – 12 mois	**PC = taille/2 + 10**
A 12 mois	47 cm
A 4 ans	51 cm
Adulte	55 à 57 cm
PC/PT	0-6 mois : PC > PT ; Vers 06 mois : PC = PT ; Vers 9 mois : PT > PC

POINTS D'OSSIFICATION

Naissance	**4 points** : • Calcanéum et astragale • Epiphyse inf du fémur (point de Béclard) • Epiphyse supérieure du Tibia (point de Todd) • Cuboïde (peut apparaître jusqu'au 2[e] mois)
1 – 3 mois	Epiphyse humérale supérieure
3 – 6 mois	• Grand os et os crochu • Tête fémorale
1 an – an ½	• Epiphyse distale du péroné • Epiphyse inf du radius • Grosse tubérosité de l'humérus
> 4 ans	Le nombre de PO du poignet est = âge + 2 (= âge osseux)

- Le pisiforme apparaît à 10 ans
- L'apparition du sésamoïde du court adducteur du pouce → début de la puberté
- L'atlas de Greulich et Pyle (main et poignet) → à partir de 6 mois

RADIO
- A la naissance : genou et pied ¾
- 1 mois – 1 an : poignet et pied ¾
- 1 an – 5 ans : main et poignet
- à partir de 5 ans : main ; poignet et coude
- puberté : main ; poignet ; crête iliaque **(test de Risser)**

– La fontanelle antérieure se ferme entre 8 mois et 2 ans (en moyenne : 12 mois)
– La fontanelle postérieure (lambdatique) est palpable les 3 premières semaines
– Les sutures coronale, sagittale et lambdoïde se ferment progressivement, la fermeture complète est très tardive (20 – 25 ans)
– La suture métopique (de la racine du nez au bregma) est fermée à l'âge de 3 ans
– L'éruption des dents temporaires se fait entre **6 mois et 30 mois** et comporte 20 dents au total ; commence par l'incisive médiane du maxillaire inférieur.
– La chute des premières dents débute vers 6 ans ; la dentition définitive débute à cet âge (6 ans) et l'éruption se fait jusqu'à 22 ans (32 dents au total)

H. DIETETIQUE DU NOURRISSON

BESOINS NUTRITIONNELS

PROTEINES
- Besoins minimaux : 0,5 g/kg/j
- 1 – 2 mois : 2,25 g/kg/j
- 2 – 3 mois : 1,8 g/kg/j → 1,5 g/kg/j à 3 – 4 mois
- 9 – 12 mois : 1,15 g/kg/

CALORIES
- 0 – 2 mois : 136 kcal/kg/j
- 5 – 12 mois : 100 kcal/kg/j
- Qualitatif : protéines (15 %) ; glucides (55%) ; lipides (30%)

AUTRES

Hydriques	150 ml/kg/j (5 mois) → 120 ml/kg/j (10 – 12 mois)
Lipides	3 à 4 g/kg/j
Glucides	10 à 12 g/kg/j
Calcium	400 mg/j puis 500 mg/j (à 6 mois) → puberté : 1000 mg

LAITS

	Lait de la femme	Lait de la vache	Lait maternisé
Protéines	10 g/L	**35 g/L**	17 g/L
Caséine	+	+++	+
Glucides	**70 g/L**	50 g/L	70 g/L
Lactose	60 g	45 g	50 g + dextrine malt
AGI	**50 %**	30 %	50%
AGS	50 %	70 %	50 %
Sels minéraux	3 g/L $Na^+ – Ca^{++}$ - P +/-	9 g/L Na^+ - Ca^{++} - P +++	4g/L Na^+ - Ca^{++} - P ++
Vitamine D	+	+	+
Vitamine C	50 mg	10 mg	50 mg

- Le lait maternel seul est suffisant pour couvrir tous les besoins du nourrisson jusqu'à l'âge de 5 – 6 mois **(excepté la vitamine D)**
- Le lait de vache n'est pas adapté pour le nourrisson car il contient beaucoup de caséine moins nutritive qui est insuffisant en AAE (lysine) ; présence de β-lactoprotéine allergisante ; faible teneur en Ig, transferrine, lipase ; n'a pas de propriété anti-infectieuse ; fer peu absorbé…
- L'allaitement artificiel est appauvris en caséine mais contient la β-lactoprotéine ; pas de protéines transporteuse (lactotransferrine) ; pas de propriété antiinfectieuse ; plus riche en lactose…
- **Lait 2[e] âge (plus de 4 mois)** : plus riche en protéine ; enrichis en AG essentiels ; enrichis en fer ; teneur forte en Na^+ et Ca^{++}
- La diversification est commencée plus tôt en cas d'allaitement par lait artificiel (à la fin du 3[e] mois).

- N'introduire qu'un seul aliment à la fois et ne jamais forcer ; elle commencera par l'introduction des légumes, de la farine sans gluten (riz, maïs), des fruits. augmentant progressivement la quantité.
- Ration journalière : **règle d'Alport = poids/10 + 200**
- Nombre de repas : selon le poids ; 6 repas si poids < 5 kg ; 4 repas si poids > 7 kg
- Ration par repas : **règle de Terrien : ration (g) = 1(âge en mois)0 (exemple : 1 mois = 110 g ; 2 m0is = 120 g).**
- **Vitamine D systématiquement à 1 mois et à 6 mois (5 mg = 200 000 UI)**

I. DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR

EXAMEN DU NOUVEAU-NE

	Etude du tonus	*Réflexes archaïques*
Pf	• Retour en flexion des mbr • Manœuvre de foulard	• Rfx des points cardinaux (triple participation de la langue, des lèvres et de la tête) • Grasping reflex • Réflexe d'allongement croisé • Réflexe de la marche automatique • Réflexe de Moro
Af	• Manœuvre du tiré-assis (évalue les fléchisseurs du cou) • Epreuves de redressement	

– Les réflexes archaïques persistent généralement jusqu'à 3e mois ; leur persistance **après 6 mois est pathologique.**
– Le Moro disparaît à 3 mois ; le grasping à 4 mois ; marche automatique à 5 mois.

DVP. MOTEUR

3 mois	• Redressement de la tête (position ventrale) entre 45 et 90° • Il oriente sa tête vers un centre d'intérêt (source sonore)
6 mois	• Soulève la tête et le thorax (position ventrale) et appui des mains • **L'enfant tient assis avec appui** des bras en avant • En position debout : flexion–extension des jambes (stade de sauteur)
8 mois	• **Station assise sans appui** • Marche à 4 pattes (9 mois) • Rouler sur lui-même (à partir de la 7e mois) • Se mette debout avec appui
12 mois	• **Marche avec appui** (vers 10 – 12 mois) • Marche seul entre 12 – 18 mois (court à 18 mois)

PREHENSION

3 mois	• **Préhension de contact** (involontaire) • Disparition du grasping (mais peut persister jusqu'à 4 mois)
6 mois	• **Préhension volontaire** dés l'âge de 4 mois (le plus souvent à 5 mois) • Elle est d'abord cubito-palmaire (entre auriculaire et éminence hypoth) • Elle devient palmaire, globale, imprécise à 5 – 6 mois
8 mois	• **Préhension radio-palmaire** (rôle du pouce) ; **pince inférieur** (pouce – dernière phalange de l'index) • L'enfant transfert l'objet d'une main à une autre
10 mois	• Préhension radio-digitale : pince pouce index (pince supérieur) • Peut tendre un objet à son parent (mais sans l'abandonner) • Sait taper des mains
12 mois	Lâcher volontaire (jette les objets ; les reprend)

PSYCHOAFFECTIF

2 mois	**Sourire réponse** (6 semaines – 2 mois)
3 mois	• L'enfant commence à découvrir son corps (les mains…) • Contact buccal ; le système yeux–bouche (premier instrument d'identification de son propre corps)
6-8 mois	• **L'enfant reconnaît les personnes familières** • Attitude de joie, d'amour, de détresse ; anxiété • Mimétisme affectif (fait tout pour plaire à sa mère, et son entourage) • A 8 mois, il est fasciné par son image dans le miroir • A 8 mois, Il répond à l'appellation de son nom ; fait *coucou*…
2-3 an	• Opposition résistance de l'adulte aux désirs de l'enfant… • 3 an, est l'âge de crise de la personnalité (je, moi) ; égocentrisme • Phase œdipienne (à 3 ans) : différencie bien les 2 sexes

– EDUCATION SPHINCTÉRIENNE : l'enfant n'est capable d'un contrôle sphinctérien qu'à partir de **15 mois** ; à 20 mois : il est propre le jour avec accidents parfois la nuit ; propreté total à l'âge de 3 ans.
– Le nouveau-né (les 1ers jours) : réaction d'orientation (on peut accrocher son regard et l'orienter) ; fixe une source lumineuse ; strabisme ; réflexe cochléopalpébral
– Poursuite oculaire : à 1 mois ; convergence–accommodation à 2 mois ; tourne la tête complètement à 3 mois.
– A partir de 4 mois la capacité visuelle du nourrisson devient pratiquement la même que l'adulte.
– L'acuité auditive est parfaitement acquise à 6 mois (tourne la tête à l'appel de son nom).
– Il doit maîtriser le langage et ne pas utiliser de jargon à 3 ans ; « je » à 30 mois

K. MALNUTRITION

- Le Kwashiorkor se développe généralement vers la 2e année, quand l'enfant reçoit une alimentation pauvre en protéines, alors que le marasme apparaît plus tôt
- L'apparition de Kwashiorkor est rapide, déclenché à l'occasion d'un épisode infectieux ; le marasme s'installe plus lentement, sur le mode chronique.
- La stéatose hépatique précède l'œdème dans le Kwashiorkor. Elle est due à un trouble de la synthèse des apolipoprotéines ß nécessaire à l'excrétion des triglycérides.
- On parle de malnutrition (protéino-énergétique) lorsque le poids est < au P3 des courbes de Stuart et Meredith (ou < -2 DS).
- Classification de Gomez : basée sur le poids et l'âge → déficit pondéral = (P50 – P) /P50.
- Classification de Waterloo : poids/taille ; malnutrition chronique → le poids est normal par rapport à la taille.

CLASSIFICATION

	GOMEZ	WATERLOO
Principe	Déficit pondéral selon l'âge DP = (P50 – P) / P50	Poids / taille
Stade I	DP entre 10-25 %	80 à 90 %
Stade II	DP entre 25-40 %	70 à 79 %
Stade III	DP > 40 %	< 70 %

FORMES CLINIQUES

MARASME	KWASHIORKOR
• Déficit pondéral > 40% • Poids/taille < 70 %	• Déficit pondéral de 20 à 40 % + œdème • Le retard statural est peu important
Age : 6 à 18 mois	Age : 10 à 24 mois
• Pas d'œdème • Appétit conservé mais petites quantités et vomit facilement • Disparition du pannicule adipeux • Amyotrophie • Pas de troubles cutanés majeurs • Troubles digestifs (diarrhée)	• Œdème (masque le déficit pondéral réel) • Anorexie (signe de sévérité) • Signes digestifs : HPM ; distension abdominale +++ (hypokaliémie) : diarrhée très fréquente (atrophie villositaire 2aire). • Déshydratation (vomissement, diarrhée) • Lésions dermatologiques (voir plus bas) • Hypotonie
• Peu de perturbations biologiques • Rx : ostéoporose, retard de l'AO	• Hypoprotidémie importante (signe constant, précoce) avec hypoalbuminémie +++ • Lipides totaux diminués • Hypokaliémie (constante) ; hyponatrémie • Glycémie ↙ ; hypocalcémie… • Gammaglobulines souvent ↗ (infections)
Résulte d'un déficit énergétique prolongé. Pathologie digestive chronique ; infection sévère….	• Résulte d'un déficit d'apport protidique isolé ou prédominant. Maladie coeliaque ; cause infectieuse sévère…

KWASHIORKOR — LESIONS DERMATOLOGIQUES — KWASHIORKOR

- Hypopigmentation diffuse en plaque ; Zones d'hyperpigmentation
- Sécheresse de la peau ; mince ; craquelée ; ulcère ; lésion purpurique
- Fissures au niveau des lèvres et plis de flexions…

- Examens à faire systématiquement en cas de kwashiorkor : IDR à la tuberculine ; ECBU ; parasitologie des selles ; radio du poignet (ostéoporose) ; téléthorax ; clinitest des sels en cas de diarrhée (recherche d'intolérance aux sucres).
- Un déficit pondéral > 40 % avec œdème définit le kwashiorkor marastique. Avec stade III de Waterloo. Il peut succéder à un marasme après sevrage brutal ; soit au la survenue cours d'un kwashiorkor d'une infection sévère.
- Critères d'hospitalisation : anorexie persistante ; diarrhée ou vomissements persistants ; complication (anémie sévère, déshydratation, état de choc…)
- Le traitement comporte 3 phases :
  – Phase d'entretient : 2 à 7 jours (protéine : 2g/kg/j ; calories : 80 kcal/kg/j)
  – Phase de récupération : pendant 4 à 6 semaines (protéine : 3 à 4 g/kg/j : calories : 130-150 kcal/kg/j)
- Gain de poids : 10 g/kg/j

L. ICTERE NEONATAL

DEFINITIONS

*Ictère **précoce***	Apparaît avant la 36e heure de vie
*Ictère **tardif***	Apparaît après le 7e jours de vie
*Ictère **persistant***	Persiste au-delà de 14e jour de vie
*Ictère **grave***	Taux de bilirubine indirecte (libre) > 200 mg/L
*Ictère **physiologique***	Bilirubine indirecte est < 150 mg/L

Toute ictère précoce, tardif ou persistant dont le taux de bilirubine indirecte dépasse 150 mg/l ou avec un taux de bilirubine conjuguée > 20 mg/l n'est pas un ictère physiologique.

FACTEURS +

- *Hypoalbuminémie* (prématuré)
- *Acidose* (↙ la liaison albumine–bilirubine)
- *Hypothermie* : ↗ des AG ⇒ perturbation de l'activité glucuronyl transférase

- *Hypoglycémie* ⇒ idem
- *Infection*
- *Médicaments* : digoxine, diazépam, Dépakine, oxacilline, acide salicylique, sulfamide. *Chloramphénicol* (compromette la conjugaison)

ICTERE NUCLEAIRE

- *Toute hyperbilirubinémie > 180 mg/l peut se compliquer d'ictère nucléaire*
- *Troubles du tonus : hypertonie de la nuque (opisthotonos) et des membres*
- *Modification du cris : monocorde*
- *Troubles oculaires : yeux en coucher de soleil*
- *Troubles du comportement : agitation, somnolence*
- *Séquelles : surdité, athétose*

ICTERES NON HEMOLYTIQUES | BILIRUBINE NON CONJUGUEE

ICTERE SIMPLE DU NOUVEAU-NE

- 30 à 50 % des nouveau-nés à terme
- Mécanismes : immaturité de processus de captation et de transport de la bilirubine ; ↙ de la conjugaison par immaturité hépatique ; hémolyse physiologique (diminution de la durée de vie des GR)
- Ictère isolé sans hépatosplénomégalie avec urines claires
- Bilirubine indirect < 150 mg/L
- Apparaît au 2ᵉ ou 3ᵉ jour et disparaît vers le 5ᵉ–6ᵉ j

ICTERE DU PREMATURE

- 70 à 90% des prématurés ; même mécanisme que l'ictère simple du Nv-né
- apparaît après 24 heures et peut se prolonger 15 à 20 j sans autres signes

ICTERE AU LAIT DE LA FEMME

- Mécanisme : inhibition de la glycuro-conjugaison par certains laits riches en acides gras libres
- Le chauffage du lait à 56° pendant 15 min fait perdre se pouvoir inhibiteur
- L'ictère est tardif (apparaît vers le 6ᵉ j)
- Interruption provisoire de l'allaitement → test diagnostic et thérapeutique

MALADIE DE CRIGLER-NAJJAR

- Forme I : autosomique récessive ; déficit total de GT ; insensible au phénobarbital ; forme sévère.
- Forme II : autosomique dominante ; déficit partiel ; sensible au Gardénal

LES AUTRES CAUSES

- Hypothyroïdie (ictère persistant ou tardif)
- Médicaments (sulfamides)
- Obstruction digestive : activité ↗ de ß-glucuronidase ⇒ cycle entérohépatique ↗. Jeune, cause d'hypoglycémie …

PHOTOTHERAPIE | INDICATIONS

Selon Cockington

- Tout nouveau-né à **terme** avec bilirubine **> 150 mg/L**
- Tout nouveau-né à **risque** avec bilirubine > **120 mg/L**
- **Prématuré simple** avec bilirubine > **100 mg/L**
- Prématuré à **risque** avec bilirubine > **70 mg/L.**

EXSANGUINOTRANSFUSION | INDICATIONS

Indications précoces	*Indications non précoces*
• Coombs + et anamnèse familiale + • Coombs + et signes cliniques d'hémolyse • Coombs + et sang du cordon < 14 g/l ou sang du Nné < 16 g/l (hématocrite < 50%) • Coombs + et bilirubine libre > 70 mg/l	• ↗ de bilirubine de plus de 10 mg/l/h • Bilirubine libre > 180 mg/l • Taux plus bas si FDR

M. ANEMIE NEONATALE

PHYSIOLOGIE

- Hb = 18 ± 2 g/dl ; hématocrite = 55 à 60% ; (cordon : Hb ≈ 16,8 g/dl)
- Polyglobulie, macrocytose (105 µ³)
- Réticulocytes = 3 à 7 % ; érythroblastes = 5 %
- Le volume sanguin total à la naissance est de 80 à 85 ml/kg
- La durée de vie des hématies est diminuée.
- Après une semaine, il y a diminution régulière du chiffre des GR
- Leucocyte entre 9000 et 30 000/mm³ ; puis 12 000/mm³ à la 2ᵉ S
- Lymphocytose entre 4ᵉ et 7ᵉ jour et persiste jusqu'à 4 ans.

Chez le prématuré

- Hb = 19,5 g/dl à 28 SA ; réticulocytes = 6 – 10 % ; érythroblaste ↗↗
- Le volume sanguin est de 89 à 105 ml/kg le premier jour

DEFINITION

- Hb < 16 g/dl du 0 – 48 h
- Hb < 14 g/dl du 3ᵉ au 7ᵉ jour
- Hb < 10 g/dl après le 7ᵉ jour

ETIOLOGIES

- Transfusion fœto-maternelle > 40 %
- CÉPHALÉMATOME : hématome par décollement périosté qui ne chevauche pas les sutures ; il survient après un intervalle de 24 – 48 h ; la ponction est proscrite
- Maladie de Blackfan-Diamand : ou érythroblastopénie ch. congénitale (insuffisance médullaire portant sur les érythroblastes). La lignée myéloïde est normale
- Maladie d'Albers-schönberg (ostéoporose néonatale ou maladie des os du marbre) présence d'une hépatosplénomégalie et une anémie par insuffisance médullaire.
- MALADIE HÉMORRAGIQUE DU NV-NÉ : classiquement la maladie survient chez un enfant né dans des conditions normales, nourri au sein et n'ayant pas reçu de vit K entre le 2ᵉ et le 7ᵉ jour. Plus souvent hémorragie digestive. TCA ↗ ; temps de Quick ↗

– En règle générale, il est préférable d'utiliser du sang rhésus négatif chez tout enfant rhésus positif dont la mère est rhésus négatif.
– Il faut toujours utiliser du sang du groupe O chez un enfant de groupe A ou B et de mère O, à cause du risque que représente les Ac maternels anti-A ou anti-B (IgG).
– Pour élever le taux d'Hb de 1g/dl, il faut transfuser 3ml/kg de poids de culot globulaire (ou 6 ml/kg en cas de sang total).
– Fer sérique : 6 mg/kg/j en 3 prises en dehors des repas
– Le foie du nouveau-né est dépourvu de vitamine K2 (origine endogène) et les réserves en vit K1 (alimentation) sont réduites ; l'allaitement maternel est pauvre en vit K1.
– Le traitement prophylactique de la maladie hémorragique du Nv-né est systématique : vitamine K1 1 mg en IM (sinon 2 mg en goutte) ; se fait le plus tôt possible à la naissance.

COMPLEMENT DE PEDIATRIE

1- INFECTION NEONATALE PRCOCE

– Le streptocoque du groupe B est le principal germe (40 à 60 % des IMF) secondé par l'E. coli (20 à 30%)
– Portage asymptomatique de streptocoque B (20 à 30 % des femmes enceintes)
– Toute inhalation méconiale doit être considérée comme associée à une infection jusqu'à preuve de contraire.
– L'↗ de la bilirubine conjuguée est évocateur d'une infection urinaire à E coli

CLINIQUE

- Détresse respiratoire
- ↗ du temps de recolarisation cutanée
- Hypothermie (évocatrice) ; l'hyperthermie est peu fréquente.
- Signes neuro : hypotonie ; convulsion
- Signes digestifs : HPM ; SPM ; intolérance alimentaire ; distension abdominale
- Signes cutanés : ictère précoce avant la 24ᵉ h ou intense ; pétéchies ; purpura

BIOLOGIE

- La neutropénie est le meilleur signe d'infection sur la numération (PNN < 1750)
- La leucopénie (< 5000/mm³)
- Myélémie (neutrophiles immatures circulant) > 10% des leucocytes totaux
- L'hyperleucocytose (> 30000/mm³) est moins caractéristiques que ces 3 signes
- La thrombopénie est un facteur de gravité
- La CRP (> 20 mg/l après 12 h) permet de juger l'évolution de l'infection et son contrôle par le traitement

– L'existence d'opacités micro- ou macronodulaires à la radiographie pulmonaire est l'aspect le plus évocateur d'une IFM.
– Méningite ; cytorachie > 30/mm³, protéinorachie > 1,3 g/L ;
– Le seul argument précoce est la positivité du LCR
– L'étude du liquide gastrique est très utile (infection du liquide amniotique)

SELON LE GERMES

Strepto B	• C'est le germe le plus souvent responsable d'IMF (50%)

Listériose	• Colonise les voies génitales de 20% des femmes enceintes • La transmission se fait par voie ascendante avec amniotite ou par colonisation de la filière génitale • Les formes graves précoces (septicémiques) ou tardives (méningées ou ostéoarticulaires) • La survenue des formes tardives n'est pas prévisible chez les porteurs sains à la naissance
	• Atteint les sujets immunodéprimés et la femme enceinte • La contamination se fait par ingestion de végétaux, de viandes ou de laitages infestés • Chez le nouveau-né la forme la plus typique est une infection septicémique sévère avec atteinte méningée et détresse respiratoire. • Autres : détresse respiratoire isolée ; méningite tardive ; portage • Microabcès au niveau de la face maternelle du placenta

2- DESHYDRATATION

– Equilibre bilan entrée/sortie = 1000 ml (enfant de 10 kg) ; 1500 ml (enfant de 20 kg) → entrée = sortie = 100 ml x 10 + 50 ml x 10
– Le pouvoir de concentration des urines est moins bon jusqu'à l'âge de 3 mois mais n'atteint celui de l'adulte que à l'âge de 18 mois
– Chez le nourrisson les entrées et les sorties représentent 50 % du secteur extracellulaire. Chez l'adulte elles ne sont que de 10%
– Les mouvements d'eau sont plus importants que chez l'adulte. Si un nourrisson de 10 kg double ses pertes, sa perte de poids est de 10% (alors que chez un adulte elle est de 3,5%)
– Si les pertes de sel et d'eau sont proportionnelles : la déshydratation est globale, isonatrémique
– Toute diminution du pH de 0,1 UI entraîne l'augmentation de la kaliémie de 0,6 meq/L
– Toute augmentation de la glycémie de 1g/L ⇒ diminution de la natrémie de 1,6 meq/L (fausse hyponatrémie par attraction de l'eau du milieu intracellulaire).
– L'acidose métabolique, fréquente est due à la production d'acide lactique ou par élimination accrue de bicarbonates (diarrhée)…
– Une hypocalcémie et une hyperphosphorémie sont retrouvées dans les déshydratations sévères
– L'hyperglycémie est fréquente dans les déshydratations hypernatrémiques
– Pli cutané (turgor) → perte d'au moins 10 %
– Signe de gravité (collapsus, troubles de la conscience) → DSH d'au moins 15 %
– Signes cliniques d'acidose : myosis ; marbrure des extrémités ; polypnée
– DSH intracellulaire : soif important ; fièvre inexpliquée ; muqueuse sèche ; hyper irritabilité ; convulsions ; coma.
– En cas de déshydratation de moins de 10% ⇒ SRO (20ml/kg/H pendant 6 h) : total (120 ml/kg)
• En cas de DSH hyponatrémique → même schéma + Na^+ (135 – natrémie) x 0,55 x poids. La correction du déficit sodique est indiquée en cas de natrémie < 120 meq/L ou si elle est symptomatique (convulsion, coma…).

DESHYDRATATION ISONATREMIQUE 10%

Pertes antérieures
• 100 cc/kg en cas de DSH à 10%
• (150 cc/kg en cas de DSH à 15%)

Modalité
• Première moitié en 2 h : 50 cc/kg de SSI (20 cc en 30 1[e] mn)
• Deuxième moitié en 4 h : 50 cc/kg de SIR
• En l'absence de diurèse à la 2[e] h → 10 cc/kg de SSI en 1 h +/- furosémide.

2[e] phase
• Perte en cours : 6 – 12h (indiqué si les pertes persistent)
25 cc/kg (< 6 selles/j) ; 50 cc/kg (6 et 10 selles) ; 75 cc/kg (> 10 selles)
• Ration de base : 12h – 24h : 100 cc/kg de SIR

Calcul de ration de base
• 0 à 10 kg = 100 cc/kg
• 10 à 20 kg = 1000 cc + 50 cc pour chaque kg au-dessus de 10 kg
• 20 à 30 kg = 1000 cc + 500 cc + 20 ccpour chaque kg au dessus de 20 kg
– la ration de base est ↗ de 12 % pour chaque degré > 38°C
– en cas de polypnée : de 20 à 25 %

DSH HYPERNATREMIQUE

• Correction des pertes antérieures en 48 h (½ des pertes en 6 h)
• Diminution de la natrémie de 10 à 15 meq/24h
• Ration de base diminuée de 25 %
• PHASE 1 : 0 – 6 h : 50 cc/kg de SG 5% + 25 meq/L de Na^+
• PHASE 2 : 6 – 24 h : pertes en cours (50 cc/kg de SIR) pendant 6 h puis ration de base (75 cc/kg de SIR) pendant 12 h
• PHASE 3 : 24 – 48h : SIR (2[e] ½ de perte : 50 cc/kg ; entretient : 100cc/kg).

– Chez le nouveau-né : remplacer le SSI par solution faire de ²/₃ de SGH 10% (ou 5%) et ⅓ de SSI (fréquence d'hypoglycémie et risque de surcharge sodée)

– En cas de malnutrition sévère : réhydratation en 44 H (au lieu de 22 H) après la reprise de la diurèse ; correction de la kaliopénie.
– Complications : thrombose veineuse rénale ; nécrose corticale ; hématome sous dural (DSH hypernatrémiques surtout) ; convulsion

3- DERMATOSE

MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS

Ou dermatite séborrhéique ; étiologie inconnue ; se conçoit comme une dermoépidermite microbienne sur un terrain particulier (déficit en C3…)

Age	Précoce ; entre 3[e] semaine et 2[e] mois
Début	Bipolaire : cranio-caudal ; Cuir chevelu : aspect de croûtes de laits…. Siège : érythème périorificiel s'étendant d'emblé aux plis inguinaux (Y)
Extension	Centrifuge ; après 2 semaines : • Casque séborrhéique au niveau du cuir chevelu • Dermatite en culotte et médaillons érythémato-squameux avec intervalles de peau saine • Atteinte du visage (front, nez, oreille) ; intertrigo axillaires ; cou
CPC	Surinfection mycosique (candida) ; surinfection bactérienne → diarrhée
Evolution	Guérison sans séquelles vers l'âge de 3 à 4 mois
Traitement	Antiseptiques ; kératolytique et anti-inflammatoires

Pas de fièvre ; pas de prurit ; BEG

DERMATITE ATOPIQUE

Age de début	Après 2 mois (habituellement à partir de 3 mois)
Siège de début	Face (joue, pommettes, front) ; les plis cutanés sont respectés
Prurit	Constant pendant les poussées
Desquamation	Fine et sèche → parakératose → épidermisation
Complications	Impétiginisation ; hypoprotidémie ; Kaposi-Juliusberg (herpès)
Evolution	Guérison le plus souvent à l'âge de 2 à 3 ans ; autres allergies

4- VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

STENOSE DU PYLORE

Il s'agit d'une sténose progressive qui touche surtout les garçons (85%), les premiers nés, les prématurés

Symptômes	• Survenue après intervalle libre (3 à 5 semaines) • Vomissement alimentaire ; jamais bilieux • Per-prandial ou post-prandial immédiat explosif en jet, abondant • Appétit conservé et constipation associée • Cassure récente de la courbe pondérale ; DSH extracellulaire • Parfois ictère prolongé
Clinique	Ondes péristaltiques ; olive pylorique (30%) ; clapotage à jeun
Radiologie	• Echographie abdominale (suffisante le plus souvent) • TOGD : indiqué en cas de doute diagnostic après échographie
Traitement	Pylorotomie extra muqueuse de Fredet (pyloroplastie)

– L'occlusion duodénale est fréquente en cas de trisomie 21 ; en d'obstacle incomplet → image en double estomac.
– Chez le nouveau-né les vomissements bilieux sont considérés comme une urgence chirurgicale (occlusion) jusqu'à preuve de contraire.
– Image en double contour des anses : entérocolite ulcéro-nécrosante
– Vomissements alimentaires du nouveau-né : erreur diététique ; RGO ; intolérance au protéines bovines ; sténose hypertrophique ; infections néonatales ; maladies métaboliques (galactosémie, fructosémie, phénylcétonurie) ; hyperplasie congénitale des surrénales (déficit en 21-hydroxylase)
– Vomissements néonatals sanglants : maladie hémorragique du nv-né ; ulcère du stress ; septicémie (CIVD) ; RGO avec œsophagite peptique ; sang maternel dégluti (crevasse du sein).

RGO

• Elle est la conséquence d'un trouble fonctionnel (la hernie hiatale est exceptionnelle chez l'enfant par rapport à l'adulte).
• Vomissements prés de 90% des cas ; à début néonatal, sans intervalle libre
• Vomissements post-prandiaux +/- tardifs, pas toujours abondants ; présents dans les premiers jours de vie ou retardés (2[e] au 4[e] mois)
• Certains degrés d'anorexie ; apparition de pleurs ; agitation après ingestion
• Les formes atypiques sont fréquentes (hémorragies digestives, asthme…)
• Il est différencié du reflux physiologique chez le nourrisson (bref, transitoire)
• Evolution naturelle vers la guérison spontanée au cours de la première année (immaturité sphinctérienne).
• Position anti-reflux : procubitus à 30° ventral diurne, dorsal nocturne
• Au-delà de 2 ans, la persistance d'un reflux rend peu probable sa disparition spontanée même en l'absence d'anomalie anatomique → surveillance rigoureuse

Examens complémentaires
• La fibroscopie est nécessaire (rechercher une œsophagite peptique)
• pH-métrie de 24 h : permet d'affirmer le diagnostic si clinique insuffisante

(pH oesophagien > 10 % → pathologique).
• Le TOGD est d'indication limitée (suspicion de malformation) ou devant une indication chirurgicale

– La pH-métrie n'a aucune place dans le bilan d'un enfant vomisseur
– Image en double poche à air gastrique (en cornemuse) avec 2 niveau hydro-aériqu
– L'appendicite est rare avant 3 ans
– Vomissements acétonémiques : survient entre 2 à 10 ans ; par crises. circonstances de survenue : infection rhinopharyngée, excès de graisse ; dysrégulation glycémique (hypothyroïdie et hyperglycémie) ; rechute fréquente.

5- INVAGINATION INTESTINALE AIGUE

• Affection à prédominance masculine (3 garçons pour 1 fille)
• Age : le plus souvent entre 2 mois et 2 ans (classiquement entre 6 et 12 mois)
• Facteurs favorisants (rares) : diverticule de Merkel, appendicite, tumeur, chirurgie digestive, pancréas ectopique, purpura rhumatoïde, chimiothérapie, virose (adénolymphite mésentérique ; caractère saisonnier ; précédée par une rhinopharyngite)
• Conséquences : hémorragie (compression veineuse) ; perforation ; hypovolémie
• Localisation préférentielle sur la jonction iléo-caecale.
• Triade : douleurs, vomissements, selles sanglantes (signe tardif et inconstant)
• Présence de sang : indice de diagnostic ; indice de gravité de grande valeur
• Symptomatologie trompeuse : diarrhée isolée, même fébrile ; hypotonie isolée ; convulsions ; vomissements isolée ; formes occlusives ; signes de choc.
• L'échographie abdominale ne remplace jamais le lavement opaque (image en cible ou en cocarde ; image en sandwich)
• Le lavement opaque est un examen diagnostic et souvent thérapeutique (cocarde)

6- AUTRES PATHOLOGIES

TUBERCULOSE

• La tuberculose néonatale est très rare. Le nouveau-né est infecté lors de l'accouchement (tuberculose génitale) et en post-partum (passage transplacentaire exceptionnelle)
• 80% des tuberculoses - maladie surviennent dans les 2 ans après le contage ; le risque de passage infection → maladie est d'autant plus élevé que l'âge de l'enfant est bas
• IDR négatif : test pratiqué moins de 3 mois après le contage ; nourrisson < 6 mois
• Tuberculose aiguë (miliaire, méningite) → IDR négatif dans plus de 60% des cas
• Emphysème localisé : caractéristique de l'enfant (granulome endobronchique ; ADP)
• Ponction lombaire systématique en cas de TP (méningite associée dans 20% des cas)
• La corticothérapie est indiquée en cas de : ADP avec trouble de la ventilation ; miliaire hématogène ; tuberculose des séreuses ; granulome endobronchique
• La chimioprophylaxie concerne uniquement les enfants de moins de 5 ans : isoniazide 5 mg/kg/j pendant 6 mois. IDR ≥ 15 mm avec BCG ⊕ ou ≥ 10 mm avec BCG (-)
• Nourrisson < 6 mois : si le début de traitement de la mère remonte à 2 mois avant la naissance ou moins de 2 mois après ⇒ isoniazide 5 mg/kg/j pendant 6 mois + BCG à la fin de traitement.

BRONCHILITE AIGUË

• 5 critères : âge < 24 mois ; polypnée et distension thoracique faisant suite à un épisode infectieux aigu des VAS ; râle crépitants ; sibilances diffuses ; 1er ou 2nd épisode
• Asthme du nourrisson : plus de 2 épisodes de bronchiolite aiguë
• Dans prés de ⅓ des cas survenue d'un asthme allergique
• Syndrome de Mac-Leod : poumon clair unilatéral (séquelle)
• Hospitalisation : nourrisson < 3 mois ; score de Bierman et Pierson ≥ 7

Score de Bierman et Pierson	S	*FR*	*Wheeling*	*Cyanose*	*Tirage*
¬ au repos	1	30 – 45	En fin d'expir	Au cris	+
Score ≥ 7 ⇒ hospitalisation	2	45 – 60	Insp. + expir	Péribuccal*	++
	3	> 60	Sans sthéto.	Généralisé*	+++

DIABETE

• Syndrome de Wolfram : DID + atrophie optique + surdité + diabète insipide
• MODY : DNID de l'enfant ; sécrétion d'insuline normale ; hérédité dominante ; pas d'évolution vers un DID
• Coma hypoglycémique : signe de Babinski bilatéral
• La ration calorique est identique à celle de l'enfant non diabétique ; les apports glucidiques représentent 50% de la ration calorique.
• Insuline : la meilleure méthode et la double insulinothérapie biquotidienne
• Répartition : 2/3 le matin (½ IO + ½ NPH) et ⅓ de la dose totale le soir (⅓ NPH et le reste IO). Dose de départ = 1 UI/kg/j (½ h avant de manger)
• Devant une cétonurie avec glycosurie importante → insuline 0,2 UI/kg/4 h

NEONATALOGIE

EXAMEN DU NOUVEAU-NE

Petites anomalies dermatologiques sans gravité — Disparaissent spontanément

• Vernix caseosa ; rash ; œdème ; lanugo ; livedo (banal) ; instabilité vasomotrice (fr-équente) ; syndrome d'Arlequin (se voit souvent en cas de souffrance neurologique mais se voir chez un nv-né normal) ; angiomes tubéreux ; tâches mongoliennes (bleu grisâtre dans la région sacrée) ; induration cutanée de Marfan : stéatonécrose d'origine traumatique, disparaît spontanément) ; milium
• *Les signes pathologiques* : cyanose, pâleur, teint grisâtre, ictère, purpura

Appareil cardio-pulmonaire

• FC : à J1 entre 90 – 160/min au repos ; 180 – 200/min lors des cris
• TA : 60 mmHg/40 mmHg
• FR : entre 40 et 50/min
• NB : La flèche hépatique est < 5 cm ; débord costal

Rechercher une luxation de hanche

• Signe d'Ortolani : ressaut en dedans (hanche luxable) ; ressaut en dehors (hanche luxée).
• Signe de Barlow : plus sensible, → hanches instables

SCORE D'APGAR

	Peau	*Cœur*	*Réactivité à l'aspira.*	*Activité*	*Respiration*
2	Rose	> 100	Vive	Mvts actifs	Cri vigoureux
1	Extr. Cyanosé	< 100	Grimaces	Flexion	Cri faible
0	Cyanose ; pâleur	Nul	Nul	Hypotonie	Nul

• Score de 7 à 10 à 1 min : désobstruction des VAS, soins de routine…
• Score de 4 – 6 à 1 min : aspiration rapide ; aspiration au masque ; si pas de respir à la 2e min → intubation nasotrachéale…
• Score de 0-3 à 1 min : état de mort apparent ; enfant noyé dans le LA méconial : aspiration, intubation, massage cardiaque externe…

HYPOGLYCEMIE

• Glycémie du nouveau-né à la 2e h = 0,5 g/l → 0,70 g/l à la 72e h.
• Hypoglycémie :
  – Enfant né à terme : glycémie < 0,30 g/l avant 72h et < 0,40 g/l après 72h
  – Enfant hypotrophe : glycémie < 0,20 g/l avant 72h et < 0,30 g/l après 72h
• L'hypoglycémie est fréquente chez le nouveau-né
• Hypothermie ; sueurs ; apathie ; hyperexcitabilité ; cri anormal ; accès de cyanose ou de pâleur ; accès d'hypotonie ou d'hypertonie ; refus de téter ; FC/FR ↙↗
• Crises convulsives ; coma ; défaillance cardiaque (exceptionnellement).
• Hyperinsulinémie : mère diabétique ; incompatibilité rhésus (rare)
• HG transitoires : hypotrophie ; nv-né exsanguiné par du sang pauvre en glucose ;

DETRESSE REPIRAPOIRE

• Se définit Par 2 critères sur les 5 suivants : cyanose, tirage, gémissement expiratoire, FR > 60/min ; battement des ailes du nez
• La PL ne sera pratiqué qu'après la période aiguë (risque d'aggravation)
• La maladie des membranes hyalines survient le plus souvent chez le prématuré de moins de 1500 g ; DR d'apparition précoce, aggravation progressive, maximale à 24-48 h ; 4 stades radiologiques : fin granité bilatéral (I) ; + bronchogramme (II) ;+ effacement du bord gauche du cœur ou d'un ½ couple (III) ; IV : poumon blanc.
• L'inhalation du LA méconial est la cause la plus fréquente chez le nv-né à terme.
• Destruction du surfactant : inhalation du LA méconial ; infections pulmonaires
• Σd de Pierre Robin : fente palatine + hypoplasie du maxillaire inf + glossoptose
• Le score de Silverman est normal à 0 ; il traduit la gravité d'il est ≥ 6

	0	1	2
Balancement Th-Abd	Absents	Thorax immobile	Mvt de bascule
Geignements		Audibles de prés	Audibles à distance
Tirage		Intercostal discret	Inter-constal, sternal
Entonnoir xiphoïdien		Modéré	Intense
Battement ailes du nez		Modéré	Intense

PREMATURE

• Impossibilité des échanges gazeux au niveau pulmonaire jusqu'à la 26e SA
• Le réflexe de succion déglutition est efficace après la 34e SA
• Le pouvoir d'acidification du rein est limité → risque ↗ d'acidose
• Fragilité vasculaire → risque d'hémorragies intracrâniennes
• Troubles de la synthèse de l'érythropoïétine ; ↙ de la durée de vie des GR
• Hypothyroïdie transitoire (T3-T4) mais la TSH est normale
• Le vernix caseosa est clairsemé et le lanugo abondant ; les tissus abondant sont absents ou réduit ; œdème prétibial ; Le réflexe du toux est absent ou peu développé ; Avant la 32e SA le tonus musculaire est peu développé : membres étendus
• Les réflexes archaïques apparaissent vers 28 SA
• Prématuré de moins de 30 SA (ou < 1500 g) : MMH ; syndrome apnéique ; CIVD infection ; hyperbilirubinémie indirecte ; entérocolite nécrosante.
• Prématuré de 30 à 34 SA (> 1500 – 1900 g) : même morbidité que le premier mais mortalité plus faible.
• Prématuré de 35 – 37 SA (> 1900 g) : infection et hyperbilirubinémie indirect ; la mortalité est identique à un nouveau-né à terme.
• PCA : hyper-pulsatilité artérielle sans SDRA ; SDRA
• Σd de Mikity Wilson : insuffisance respiratoire chronique après intervalle libre de 3 à 6 semaines, chez un prématuré de moins de 1500 g, surtout s'il a été ventilé
• Entérocolite nécrosante : favorisée par une naissance avant la 32e SA ; hypoxie…

AUTRES

• La ventilation au masque est contre-indiquée en cas d'hernie diaphragmatique
• Le poids de naissance < 2500 g n'est pas un critère de définition de RCIU ; on admis qu'un nv-né est hypotrophe lorsque son poids se situ en dessous de 10e percentile sur les courbes de Lubchenco.
• En cas de RCIU → hypoxie ⇒ érythropoïétine ↗ ⇒ polycythémie et hyperviscosité
• L'encéphalopathie hypoxique est une complication fréquente en cas de RCIU